

UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO**RED BIBLIOTECARIA MATÍAS****DERECHOS DE PUBLICACIÓN****DEL REGLAMENTO DE GRADUACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO****Capítulo VI, Art. 46**

“Los documentos finales de investigación serán propiedad de la Universidad para fines de divulgación”

PUBLICADO BAJO LA LICENCIA CREATIVE COMMONS

Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>



“No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original.”

Para cualquier otro uso se debe solicitar el permiso a la Universidad

Universidad Dr. José Matías Delgado.

Facultad de Ciencias de La Salud.

Escuela de Medicina.



**Evolución y caracterización de la arteria coronaria
descendente anterior izquierda de pacientes fallecidos por
causas no cardíacas en Santa Tecla: Estudio patológico
forense.**

**Tesis presentada para optar al título de
Doctor en Medicina.**

**Por
Gino José Bardi Lola
Pablo Miguel Quijada Aguilar**

**Asesor:
Dr. William Andrés Hoyos Arango**

**31 de Enero de 2014
Santa Tecla, La Libertad.**



Autoridades.

Dr. David Escobar Galindo
Rector.

Dr. José Enrique Sorto Campbell
Vicerrector.

Dr. José Enrique Sorto Campbell
Vicerrector académico.

Dr. José Nicolás Astacio Soria
Decano de la Facultad de Ciencias de La Salud Dr. Luis Edmundo Vásquez.

Dr. José Roberto Fernandez
Secretario de FACSALEV.

TRIBUNAL CALIFICADOR.

Dr. Pablo Antonio Escobar Gómez
Presidente del jurado evaluador.

Dr. Paúl Augusto Espinoza Madrid
Jurado Evaluador.

Dr. Carlos Enrique Juarez Jerez
Jurado Evaluador.

Dr. William Andrés Hoyos Arango
Asesor.

Santa Tecla, La Libertad, 31 de Enero de 2014.

ACTA DE EVALUACION DE TESIS POR EL JURADO N°

En la ESCUELA DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la UNIVERSIDAD DR. JOSÉ MATÍAS DELGADO,
a las 18 horas con 0 minutos del día 31 del mes de ENERO de 2014
reunidos los suscritos miembros del jurado examinador de la Tesis de Grado titulada:

TEMA:

Evolucion y caracterizacion de las arterias coronarias de pacientes fallecidos por causas no cardiacas en
Santa Tecla: Estudio Patologico Forense

Presentada por el (los) la (s) egresados(as):

1. Gino Jose Bardi Lola
2. Pablo Miguel Quijada Aguilar
3. _____

Para optar al Grado de:

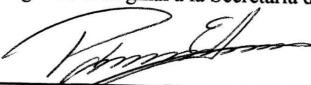
DOCTORADO EN MEDICINA

Respectivamente

HACE CONSTAR QUE: Habiendo revisado y evaluado en forma individual su contenido escrito, de conformidad al Art. 41, 42 y 43 del Reglamento de Graduación
ACORDARON DECLARARLA:

☐ APROBADA SIN OBSERVACIONES
☒ APROBADA CON OBSERVACIONES
☐ REPROBADA

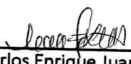
No habiendo más que hacer constar, damos por terminada la presente acta que firmamos,
entregando el original a la Secretaría de esta Unidad Académica.


Dr. Pablo Antonio Escobar Gomez

Presidente


Dr. Paul Augusto Espinoza Madrid

Primer Vocal


Dr. Carlos Enrique Juarez Jerez

Segundo Vocal

Agradecimientos.

Gino José Bardi Lola.

Quisiera agradecer a mi familia por haber sido mi mayor apoyo durante estos años de carrera, porque sin ellos no podría haber logrado este objetivo. También quiero agradecer a Dios por haberme brindado sabiduría y paciencia durante todo el recorrido. Al mismo tiempo quisiera agradecer a mis amigos y compañeros, por todo lo que hemos vivido juntos en este tiempo y por el apoyo brindado.

Pablo Miguel Quijada Aguilar.

Este logro es dedicado a mi familia, amigos y todos aquellos que de una u otra manera influyeron a lo largo de estos 8 años, con énfasis especial a quienes en cuerpo o espíritu fueron los impulsores primarios y mi fortaleza durante los momentos de flaqueza y me inspiraron a seguir adelante hasta el día de hoy, muchísimas gracias mamá, papá y abuelo sin ustedes no hubiese sido capaz de lograrlo y mucho menos sin la ayuda de Dios.

Ambos.

También quisieramos agradecer al Dr. William Hoyos por toda su ayuda durante la realización de este estudio, por su paciencia, por compartir sus conocimientos y por habernos impulsado para poder realizar este estudio. A la Dra. Portillo, director del Instituto de Medicina Legal, y todo su equipo de médicos forenses, por toda su asistencia para la recolección de muestras para poder llevar a cabo el estudio. Y al Dr. Oscar Eusebio Argueta por prestarnos sus servicios y su asesoría profesional para el análisis de las muestras.

Índice.

Resumen.....	6
Planteamiento del problema.....	7
Justificación del problema.....	9
Objetivos del estudio.....	10
Objetivo General.....	10
Objetivos específicos.....	10
Marco Teórico.....	11
Definición.....	11
Fisiopatología.....	11
Factores de Riesgo.....	15
Complicaciones.....	16
Estudios Patológico-Forenses previos.....	23
-Presencia de lesiones ateroscleróticas:	23
-Aterosclerosis y Edad:	23
-Aterosclerosis y Peso:	24
-Aterosclerosis y Peso del corazón:	24
Metodología:.....	25
Consideraciones éticas.....	25
Tipo de Estudio.....	25
Población y muestra.....	25
Unidad de Análisis.....	25
Criterios de inclusión y exclusión.....	26
Operativización de variables.....	26
Prueba Piloto.....	28
Limitaciones y sesgos.....	28
Análisis estadístico.....	29
Resultados.....	30
Discusión.....	38
Conclusiones.....	41
Recomendaciones.....	43
Bibliografía.....	44
Anexo 1.....	46

Resumen.

La aterosclerosis de arterias coronarias es la principal causa de la enfermedad coronaria, esta es responsable de la muerte de 17 millones de personas por año en el mundo. Según la OMS, la enfermedad cardiovascular es responsable del 25% de las muertes en el país, al mismo tiempo es responsable de una pérdida de 10-19 años de vida productiva por cada 1000 habitantes. Es la principal causa de síndromes clínicos, como el síndrome coronario agudo. Es un problema prevenible, su morbilidad se ha disminuido en países del primer mundo con medidas de prevención y corrección temprana de estilos de vida. Por su alto grado de morbilidad y mortalidad se decidió el estudio de esta patología, en este estudio observaremos y caracterizaremos las placas ateroscleróticas en pacientes fallecidos por causa violenta y/o accidental en el municipio de Santa Tecla, La Libertad.

Planteamiento del problema.

La enfermedad coronaria mata alrededor de 17 millones de personas anualmente en todo el mundo, constituye la primera causa de muerte en adultos de ambos sexos en Estados Unidos. Sin embargo, las medidas preventivas y el diagnóstico y corrección temprana de estilos de vida en países desarrollados ha contribuido en la disminución de su prevalencia, sin embargo países en vías de desarrollo serán responsables en un 82% del aumento de esta patología según datos brindados por la OMS (1).

La carga social de este tipo de enfermedad también es importante. Se estima que en países desarrollados, como Estados Unidos, Francia, Inglaterra, se pierden de 0-9 años de vida productiva por cada 1000 habitantes debido a la enfermedad coronaria. Sin embargo ese número se incrementa en países en vías de desarrollo, las poblaciones de países como El Salvador, Honduras y Venezuela pierden entre 10 a 19 años de vida productiva por cada 1000 habitantes por causa de la enfermedad coronaria(1).

Según datos de la OMS, en El Salvador el 25% de todas las muertes son causadas por enfermedades cardiovasculares(2). Sin embargo, a pesar de estas cifras alarmantes, en El Salvador no se cuenta con estadísticas que describan la enfermedad coronaria, como la principal causante de muertes dentro de la enfermedad cardiovascular. Y donde los programas de prevención y tratamiento son nulos para el control de la enfermedad coronaria, es un problema que a pesar de su magnitud no se le ha dado la importancia necesaria para mejorar la salud de la población.

Los estudios patológicos forenses constituyen una herramienta importante y económica en la identificación de patrones que conduzcan al conocimiento de la salud coronaria poblacional como dato epidemiológico, el estudio morfológico

de corazón y vasos coronarios podría dar indicios sobre el comportamiento e historia natural de la enfermedad cardiocoronaria en la población adulta salvadoreña.

Justificación del problema.

La enfermedad coronaria aguda es una complicación cardiovascular causada por el estrechamiento de las arterias coronarias a consecuencia, usualmente, por aterosclerosis coronaria. La aterosclerosis es un proceso progresivo de depósito de colesterol en la íntima de las arterias, comienza como un fenómeno llamado estría grasa el cual va a ir progresando hasta llegar a una placa estable llamada ateroma o potenciales complicaciones como trombos o hemorragias. Es a partir del ateroma que podemos comenzar a observar las complicaciones cardiovasculares de la aterosclerosis.

Tomando en cuenta que el 25% de las muertes del país son causadas por enfermedad cardiovascular, y que en promedio se pierden entre 10 y 19 años de vida laboral productiva por cada 1000 habitantes debido a la enfermedad coronaria(2), se debe entender que el tamizaje y el conocimiento epidemiológico de la prevalencia de esta enfermedad resulta prácticamente imposible debido a que el abordaje diagnóstico se derivaría de pruebas de cateterismo, limitadas a pacientes enfermos. Los estudios patológicos-forenses de esta naturaleza son entonces de suma importancia ya que permiten el análisis histopatológico de las arterias coronarias de una forma más directa, dando datos que atañen a la Salud Pública e intervenciones preventivas.

Objetivos del estudio.

Objetivo General.

1. Describir el perfil histopatológico de la enfermedad coronaria en la población fallecida por causa violenta.

Objetivos específicos.

1. Determinar la relación entre la enfermedad coronaria y la edad.
2. Establecer la relación entre la enfermedad coronaria y el sexo.
3. Expresar la relación entre la enfermedad coronaria y el peso.
4. Caracterizar la relación entre la enfermedad coronaria y el peso del corazón.
5. Describir el peso promedio del corazón en la población fallecida por causa violenta.

Marco Teórico.

Definición.

La cardiopatía isquémica es la manifestación clínica de una oclusión parcial o total de las distintas arterias que irrigan al tejido cardíaco. Esta oclusión está causada principalmente por aterosclerosis, la cual se puede definir como la formación de una placa ateromatosa en la túnica íntima de dichas arterias. Este tipo de lesión protruye hacia la luz vascular obstruyendo su flujo, lo cual tiene como consecuencia las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas. Existen ciertas regiones que están mas predispuestas a la formación de este tipo de placas, en la circulación coronaria este sitio es la parte proximal de la arteria descendente anterior izquierda. (3).

Fisiopatología.

La American Heart Association (AHA) subdivide la aterosclerosis, según su histología, en seis distintas lesiones(3)(4). Este tipo de lesiones son progresivas, es decir que cada una va precedida por la anterior. Las lesiones, en orden de aparición, son:

-Lesión tipo I (Inicial): estas son los primeros depósitos de grasa que son microscópicamente observables en la túnica íntima de las arterias, se forman pequeños grupos aislados de macrófagos que contienen lípidos (células espumosas) en la intima de las arterias. Comienzan a formarse en la infancia, siendo más prevalente en niños e infantes.(3)(4)

-Lesión tipo II (Estría grasa): microscópicamente en este tipo de lesión se observan grupos de células espumosas dispuestas en capas, en mayor cantidad que la lesión tipo I. A partir de esta lesión se puede observar depósitos de lípidos en las células del músculo liso, aunque la mayoría de lípidos se observan en las células

espumosas. Se observan tanto mastocitos como linfocitos T en estas lesiones, pero son predominantes los macrófagos. La estría grasa se define como un parche amarillento observable en la íntima de las arterias, sin embargo no todas las lesiones tipo II son observables como estrías grasas. Este tipo de lesión no protruye a la luz de la arteria y por ende no influye en el flujo sanguíneo.(5)(4)

-Lesión tipo III (Intermedia): este tipo de lesiones, como su nombre lo refiere, es un punto intermedio entre las lesiones tipo II y los ateromas. Este tipo de lesión también es llamada como Pre-ateroma. En este tipo de lesión se comienzan a observar pequeños depósitos extracelulares de lípidos, estos lípidos se encuentran justo por debajo de la capa de células espumosas y macrófagos, comienzan a separar las células musculares lisas.(3)(4)

-Lesión tipo IV (Ateroma): se produce cuando un acumulo grande de lípidos extracelulares se encuentran en la íntima de las arterias. Esta acumulación de lípidos se les llama “núcleo de lípido”. Esta es la primera lesión considerada avanzada, se le considera así por la desorganización de la íntima que produce. A partir de esta lesión se comienza a disminuir la luz de las arterias. Esta lesión puede dar complicaciones como hematoma, fisuras y/o trombos.(3)(6)

-Lesión tipo V (Fibroateroma): estas lesiones se producen cuando se forma tejido conectivo alrededor de ateromas ya presentes. Existen tres subtipos de estas lesiones. En el subtipo Va el nuevo tejido se encuentra alrededor de un núcleo lipídico, el subtipo Vb se caracteriza por calcificación del núcleo lipídico u otras partes de la lesión y en el subtipo Vc no existe núcleo lipídico y la cantidad de lípidos es mínima. La obstrucción de la luz de la arteria es mayor en este tipo de lesión que en la lesión grado IV. Esta lesión también puede complicarse.(3)(6)

-Lesión tipo VI (Complicada): aquí se comprenden todas las lesiones tipo IV y V que presentan complicaciones, este tipo de complicaciones pueden ser disrupciones de la superficie, hematomas (hemorragias) o trombos. También se clasifica en subtipos según el tipo de complicación, siendo el tipo VIa las que presentan disrupciones de la superficie, VIb las que presentan hematomas o hemorragias y VIc las que presentan trombos. Se le llama VIabc a la que presenta estas tres características.(3)(6)

Las primeras tres lesiones no producen manifestaciones clínicas, son llamadas silentes. Las lesiones avanzadas (tipo IV, V y VI) pueden ser silentes también aunque usualmente producen manifestaciones clínicas como infarto agudo del miocardio, angina estable, angina inestable o muerte súbita(3). Comienzan a aparecer en las primeras dos décadas de vida, sin embargo a partir de la tercera década de vida ya podemos comenzar a observar la presencia de lesiones tipo III y IV, mientras que las lesiones tipo V y VI comienzan usualmente a partir de la cuarta década de vida. (3)

Como se mencionó previamente, la estría grasa es el principio de las lesiones ateroscleróticas. Esta lesión se da cuando hay un aumento en la concentración de lipoproteínas en la íntima de las arterias, esto se da ya que los lípidos que se encuentran en el espacio extracelular de la íntima arterial se ven unidos de proteoglicanos de la matriz extracelular arterial, lo cual favorece tanto la retención de dichas partículas y no permiten su salida de la capa íntima. Una vez esta unión de proteoglicanos y lípidos se encuentran dentro de la íntima, estos se ven separados de antioxidantes plasmáticos por tanto favoreciendo reacciones de oxidación de dichas lipoproteínas, lo cual favorece la modificación de las lipoproteínas (creando esferas oscuras)(5). Es este tipo de reacción la que favorece a la progresión de las lesiones ateroscleróticas, ya que va a desencadenar una reacción inflamatoria local, esto se debe al hecho que los componentes de las lipoproteínas de baja densidad que han sido modificados por la oxidación van a aumentar la expresión de moléculas de adherencia leucocitaria, por tanto se van a reclutar monocitos, los cuales a su vez se transformarán en macrófagos, y también linfocitos en el área donde inicia la lesión. Sin embargo, la expresión de estas moléculas de adherencia leucocitaria son suprimidas por las fuerzas de cizallamiento laminar, esto explica que la localización de la mayoría de lesiones ateroscleróticas se den en regiones donde hayan alteraciones del flujo laminar (puntos de ramificación).(5) La acción de las fuerzas de cizallamiento se debe a que estimulan la producción de óxido nítrico (actuando como antiinflamatorio), también estimulan la secreción de Factor 2 similar al de

Kruppel (KLF2) el cual funciona como antioxidante y también estimulan la producción de superoxidodismutasa, el cual es otro factor antioxidante. La producción de estas moléculas de adherencia leucocitaria también se ve aumentada por citocinas proinflamatorias localizadas en el lugar de la lesión (Interleucina 1 o Factor de Necrosis Tumoral alfa), la liberación de estas citocinas es estimulada por el grupo de lipoproteínas oxidadas. Al ser liberada la molécula de adherencia leucocitaria, se van a unir a monocitos y linfocitos y esto facilitaría su ingreso al área de la lesión. (5)

Una vez dentro de la lesión, los monocitos maduran y se transforman en macrófagos, los cuales al momento de captar las lipoproteínas se tornan en células espumosas, las cuales como explicamos previamente son las células principales que forman tanto la lesión tipo I como la lesión tipo II. Sin embargo, el hecho de que se creen células espumosas no significa que se va a crear una placa aterosclerótica, ya que el macrófago que fagocita las lipoproteínas están eliminando las lipoproteínas de la lesión, estos mismo macrófagos pueden abandonar la lesión y exportar los lípidos. Sin embargo, si la cantidad de lipoproteínas que ingresan a la íntima sobrepasan a la cantidad eliminada por los macrófagos, entonces se da la acumulación de lípidos, la cual si llega a ser de gran tamaño daría como resultado la lesión tipo III y IV. Sin embargo para que se dé la progresión de la lesión hacia el tipo V se requieren de la participación de otras moléculas que van a influenciar en la producción de tejido fibroso en el área de la lesión, es este tejido fibroso la característica principal de las lesiones ateroscleróticas mas avanzadas. Este tejido fibroso, que es una combinación de musculo liso y matriz extracelular, prolifera como consecuencia de la elaboración de citocinas provenientes de las células espumosas. Entre estas citocinas podemos encontrar tanto a la Interleucina 1 o el Factor de Necrosis Tumoral Alfa, las cuales provocan la secreción de factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas, factores de crecimiento fibroblástico. Es la acción de estas citocinas y factores de crecimiento un momento crítico para la evolución de las lesiones, ya que a partir de estos se formara la lesión tipo V. Estas citocinas promueven la movilización de células de

músculo liso desde la túnica media hacia la túnica íntima, al mismo tiempo también promueven su proliferación. Sin embargo el crecimiento de la placa se da hacia el exterior, lo cual no provoca en si una obstrucción de la luz de la arteria. Es la rotura del endotelio que recubre dicha placa, lo cual pondrá en contacto a los factores de coagulación con la placa aterosclerótica por tanto se va a crear un trombo en dicha área y es de esta forma como se obstruye la luz de las arterias y provocan los síndrome clínicos causados por la aterosclerosis. Otra teoría que explica la progresión de estrías grasas hacia lesiones mas avanzadas seria por episodios repetidos de ruptura de una lesión temprana y su cicatrización. (5)

Factores de Riesgo.

Existen múltiples factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica, los cuales se dividen en modificables, es decir todos aquellos en los cuales podemos tener algún tipo de influencia, y no modificables, osea aquellos en los cuales no se puede tener ningún tipo de influencia. Entre los factores de riesgo tenemos:

-Edad: Este es un factor de riesgo no modificable, a mayor edad hay mayor riesgo de sufrir de cardiopatía isquémica.(3)

-Sexo: Este es otro factor de riesgo no modificable, los hombres en general tienen mayor riesgo de padecer de cardiopatía isquémica que las mujeres premenopáusicas. Posterior a la menopausia, la incidencia de cardiopatía isquémica aumenta en las mujeres y tiende a igualarse hacia la séptima u octava década de la vida.(3)

-Hiperlipidemia: Este es un factor de riesgo modificable ya que por medio de cambios en la dieta o con la ayuda de fármacos se puede disminuir las concentraciones de lípidos plasmáticos. Específicamente, la hipercolesterolemia que se ha visto mas asociada a la aterosclerosis. Se ha demostrado que los valores

elevados de colesterol sérico son necesarios para desarrollar lesiones ateroscleróticas, aún en ausencia del resto de factores de riesgo.(3)

-Hipertensión: Este es otro factor de riesgo modificable, la presión arterial superior a 165/95 mmHg aumenta el riesgo de padecer de Cardiopatía Isquémica en un factor de cinco comparado con una presión arterial inferior a 140/90 mmHg.(3)

-Tabaquismo: Es un factor de riesgo modificable, consumir una o más cajetillas por día por un tiempo prolongado conlleva a aumentar el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica en más de un 200%.(3)

-Diabetes Mellitus: Es otro factor de riesgo modificable, una persona que padece de Diabetes Mellitus tiene el doble de riesgo de sufrir de un infarto agudo de miocardio comparado con una persona que no padece de Diabetes Mellitus.(3)

Complicaciones.

CARDIOPATIA ISQUEMICA ASINTOMATICA Y SINTOMATICA

Las coronarias epicardicas constituyen el sitio principal de la aterosclerosis (7). Los principales factores de riesgo mencionados anteriormente alteran las funciones normales del endotelio vascular, entre los cuales están: la conservación de una superficie antitrombótica, control del tono vascular, disminución de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación.

Los estudios de necropsias realizados en víctimas de accidentes y soldados fallecidos en países occidentales han demostrado que la aterosclerosis coronaria a menudo comienza a desarrollarse antes de los 20 años de edad y que puede ser extensa en adultos que se encontraban asintomáticos (7). Las pruebas de esfuerzo realizadas en individuos asintomáticos pueden mostrar signos isquemia asintomática, es decir cambios electrocardiográficos inducidos por el ejercicio, que no van acompañados por episodios de angina(7), la angiografía coronaria de estos

pacientes a menudo revela placas y obstrucción de la arteria coronaria que no se había identificado antes. En las autopsias de individuos con obstrucción sin antecedentes ni manifestaciones clínicas de isquemia de miocardio a menudo se observan cicatrices macroscópicas de infarto en zonas irrigadas por arterias coronarias lesionadas, con o sin circulación colateral presente(7). A diferencia de la fase asintomática de la cardiopatías isquémica, la fase sintomática se caracteriza por la presencia de molestias torácicas causada por angina o infarto agudo de miocardio. Una vez en la fase sintomática, el enfermo puede presentar un curso estable o progresivo de la enfermedad o bien retroceder al estadio asintomático o morir en forma súbita.

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. Los varones constituyen alrededor de 70% de todos los pacientes con angina, y este porcentaje se incrementa entre individuos menores de 50 años(7). El paciente típico es un varón de más de 50 años de edad o una mujer de más de 60 años de edad, con molestias torácicas que por lo general se describen como sensación de pesantez, opresión, compresión, asfixia o sofocación y rara vez como un franco dolor, ubicado usualmente en el esternón ya sea de manera central y subesternal llamado signo de Levine. Usualmente la angina es de carácter creciente a decreciente, con una duración de más o menos 2 a 5 minutos con irradiación en ocasiones hacia alguno de los hombros y a ambos brazos, en especial a las superficies cubitales del antebrazo y la mano. Otras veces puede ser una irradiación hacia la espalda, la región interescapular, la base del cuello, la mandíbula, los dientes y el epigastrio.

Los episodios de angina pueden presentarse en condiciones de esfuerzo físico, durante emociones y se alivian con el reposo, también pueden producirse en periodos de reposo. El umbral para que aparezca la angina de pecho varía según la hora del día y el estado emocional. No obstante muchos pacientes manifiestan un umbral fijo para la angina, que ocurren forma predecible con cierto nivel de

actividad física sin necesidad que esta sea extenuante. En estos individuos la estenosis coronaria y el aporte miocárdico de oxígeno son fijos y la isquemia es precipitada cuando aumenta la demanda miocárdica de oxígeno por lo que se dice que tienen angina de esfuerzo estable(7). Una manera de expresar la gravedad de la angina es según la clasificación funcional de la Canadian Cardiac Society y el efecto en la capacidad funcional de la persona se describe por medio de la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA).(7)

CLASES	Clasificación funcional de la New York Association (NYHA).	Clasificación Funcional de la Canadian Society
I	No hay limitantes en la actividad física a pesar de la presencia de cardiopatía. La actividad no origina sintomatología	La actividad física habitual como caminar o subir escaleras, no causa angina. Aparece angina con el ejercicio agotador, rápido o duradero.
II	Los enfermos tienen una cardiopatía que impone una limitación leve en la actividad física. Comodidad en el reposo, se sienten cómodos con la actividad habitual.	Hay limitación leve de las actividades cotidianas. Incluye caminar o subir con rapidez las escaleras, ascender una colina. Caminan más de cuatro cuerdas en terrenos planos y ascender más de un tramo de escaleras sin anomalías.
III	Cardiopatía presente que impone limitaciones considerables a la actividad física. Se sienten cómodos en el reposo. La actividad física habitual origina fatiga,	Limitación considerable de la actividad físicas habituales. El sujeto solo puede caminar una o dos cuerdas en terreno plano y ascender no más de un tramo de escaleras en

	palpitaciones, disnea o dolor anginoso.	circunstancias normales.
IV	Los pacientes presentan una cardiopatía que les impide realizar actividades físicas sin molestias. Incluso en reposo pueden surgir síntomas de insuficiencia cardíaca o el síndrome anginoso. La molestia se intensifica con la actividad física.	Imposibilidad de realizar cualquier actividad física sin molestias, en el reposo puede aparecer el síndrome anginoso.

Los equivalentes anginosos son síntomas de isquemia miocárdica distintos de la angina como disnea, náusea, fatiga y desmayos; son más frecuentes en pacientes ancianos o diabéticos. Para reconocer las características de un síndrome inestable más peligroso, como angina de reposo o angina que despierta al paciente del sueño, es importante realizar un interrogatorio sistemático. La aterosclerosis coronaria a menudo se acompaña de aterosclerosis en otras arterias, de manera que en el paciente con angina también se debe buscar arteriopatía periférica, accidente vascular cerebral o isquemia transitoria. Así mismo es importante identificar los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz menos de 45 años en hombres y menos de 55 años en mujeres, la presencia de diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y demás factores de riesgo coronario. El antecedente de angina de pecho típica establece el diagnóstico de cardiopatía isquémica hasta que se comprueba lo contrario.

ANGINA DE PECHO INESTABLE:

Las personas con cardiopatía isquémica pertenecen a dos grandes grupos: 1) pacientes con arteriopatía coronaria crónica, cuyo cuadro inicial más frecuente es la angina estable y; 2) pacientes con síndrome coronarios agudos; este grupo a su vez

esta compuesto de personas con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y los que tienen angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST.

Se define como la presencia de angina de pecho o molestia isquémica equivalente que posee por lo menos una de las tres características siguientes: 1) surge durante el reposo o con el mínimo esfuerzo físico y con duración mayor a los 10 minutos; 2) es de carácter intenso y su comienzo es reciente, es decir durante las cuatro o seis semanas anteriores; 3) su perfil es de intensificación constante (in crescendo) tanto en duración como en frecuencia e intensidad.(8) Se considera que una persona con angina inestable padece de infarto agudo del miocardio sin elevación en el segmento ST cuando el episodio anginoso termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, reflejado por los valores aumentados de los indicadores biológicos cardiacos.

En los casos de la angina inestable, esta suele ser provocada por una disminución en el aporte de oxígeno, incremento de la necesidad de dicho gas por el miocardio, o por ambos factores, que se sobreañaden a una placa coronaria aterosclerótica, que origina varios grados de obstrucción en las arterias afectadas(8).

Se han identificado cuatro procesos fisiopatológicos que pueden contribuir a la génesis de angina inestable/ infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y estos son: 1) rotura o erosión de la placa con un trombo no oclusivo sobreañadido con agregados plaquetarios, restos ateroscleróticos o ambos, el cual es la causa más común; 2) obstrucción dinámica, como en el caso de la angina de Prinzmetal en la cual hay un espasmo coronario; 3) obstrucción mecánica progresiva, como en los casos de aterosclerosis de progresión rápida y; 4) angina inestable secundaria, vinculada con una mayor necesidad de oxígeno por el miocardio, a menor aporte de dicho gas o ambos factores, como en los casos de taquicardia o anemia (8).

De las personas con angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST estudios mediante angiografía, cerca de 5% presentan estenosis de la arteria coronaria izquierda, 15% afección de tres arteria coronarias, 30% afección de dos vasos, 40% afección de un solo vaso y 10% no tienen estenosis coronaria critica(8).

En estos casos el signo clínico más característico es el dolor de pecho de localización retro esternal típica o a veces en el epigastrio, y que a menudo irradia al cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo. La molestia asume en general intensidad suficiente como para considerarla dolorosa.

ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL:

Fue descrita en 1959 por Prinzmetal et al, como un síndrome de dolor isquémico en reposo, pero no con el ejercicio, y que conlleva elevación transitoria del segmento ST, el cual es causado por el espasmo focal de una rama epicárdica de una arteria coronaria y culmina con isquemia grave del miocardio.

INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST

El infarto del miocardio es una de las entidades que se diagnostican con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estado Unidos, 650,000 pacientes en promedio presentan un infarto agudo al miocardio por primera vez y 450,000 de forma recurrente. La mortalidad temprana de 30 o menos días es de cerca el 30% y mas del 50% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital (9).

Como se menciona antes al atender por primera vez a la persona con molestia isquémica aguda, el diagnostico provisional es un síndrome coronario. El electrocardiograma de 12 derivaciones es un elemento de importancia decisiva en el

diagnósticos y la selección de pacientes para hacer la diferencia entre una angina inestable o un infarto agudo del miocardio sin elevación del ST.

Este tipo de infarto surge cuando hay una disminución repentina en el flujo de sangre por las arterias coronarias después de que un trombo ocluye una de estas arterias ya afectada por la aterosclerosis. La estenosis de alto grado de esta arteria y de evolución lenta por lo general no generan sintomatología, ya que con el tiempo se genera una red colateral de vasos. Por lo contrario surge sintomatología compatible con infarto agudo del miocardio con elevación de ST, cuando de manera rápida se forma un trombo en el sitio de la lesión vascular dentro de la arteria coronaria. En muchos caso aparece la sintomatología cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica y en situaciones que facilitan la trombo génesis ya sean local eso generales. En el sitio de la rotura de la placa se forma un trombo mural y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada. Los procedimientos histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípidos en su centro y un capuchón fibroso

En el 50% de los casos parece haber un factor desencadenante antes de que se manifieste el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, como el ejercicio vigoroso, el estrés emocional o algún trastorno medico o quirúrgico. La molestia inicial mas frecuente es el dolor profundo y visceral con características similares a las de la angina de pecho pero aumentados en intensidad y duración.

Estudios Patológico-Forenses previos.

Múltiples estudios han sido realizados en distintas partes del mundo para ilustrar la problemática de la aterosclerosis y su relación con las distintas variables que se esperan estudiar en esta investigación. Entre esos estudios podemos mencionar los siguientes:

-Presencia de lesiones ateroscleróticas:

En Honduras se estudió la presencia de lesiones ateroscleróticas en muestras de arterias coronarias en cadáveres, en ese estudio se encontró que el 30% de los casos presentaban lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias, siendo la lesión más frecuente la placa fibrosa(10). Otro estudio realizado en India por Rastogi et al, también estudiando las arterias coronarias en cadáveres, se mostró que de 150 arterias estudiadas, 83 (55.3%) no presentaban ningún cambio, sin embargo dentro de las que si presentaban lesiones ateroscleróticas se mostró que las lesiones predominantes fueron las de tipo III y IV (16.7%)(11).

-Aterosclerosis y Edad:

En el estudio realizado en Honduras se encontró que en menores de 20 años no habían lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias, en los pacientes entre 41-50 años ya había lesiones ateroscleróticas en el 50% de los casos(10). Sin embargo, en Brasil se realizó un estudio en pacientes fallecidos jóvenes (menores de 33 años) por Modelli et al, en el cual únicamente 5% de las arterias coronarias no presentaban lesiones, 89% presentaban lesiones tipo I y II(12). La relación entre Edad y Aterosclerosis se ha estudiado desde hace mucho tiempo, en 1959 un estudio realizado en Estados Unidos por Roberts et al concluyó que a mayor edad hay más presencia de lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias(13). Golshashi et al, en Irán en 2005 mostraron que la frecuencia relativa de la afectación coronaria aumentaba con la edad(14).

-Aterosclerosis y Peso:

En Honduras encontraron que el rango de índice de masa corporal (IMC) entre 24 y 31 presentaba una diferencia significativa en la presencia de lesiones ateroscleróticas comparado con los otros rangos de IMC (8-15, 16-23 y >32)(10). Un estudio realizado en Finlandia en 1999, en el cual se estudiaron 599 mujeres mostró resultados comparables con los obtenidos en Honduras, ya que encontraron que es entre los IMC de 24.2 y 27.2 que se encuentran las lesiones más graves en las arterias coronarias(15). Sin embargo, en India, Prateek Rastogi et al no encontraron relación significativa entre IMC y la gravedad de las lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias(11). Por el contrario, un estudio realizado en 33 mujeres en Finlandia por Kortelainen et al, mostró que entre los IMC de 24-31 (sobrepeso) el porcentaje de estrechamiento de las arterias coronarias es mayor que cuando el IMC es menor a 24 o mayor a 31(16).

-Aterosclerosis y Peso del corazón:

En un estudio realizado por Nezarat et al en Irán encontraron una relación significativa entre aterosclerosis coronaria y la razón peso corazón/altura de la persona, obteniendo un OR de 11.18(17). Igualmente, Kortelainen et al en Finlandia encontraron una asociación positiva entre las lesiones ateroscleróticas en coronarias y el peso del corazón ajustado con la altura de la persona(15).

Metodología:

Consideraciones éticas.

Al tratarse de un estudio descriptivo, observacional y prospectivo se hará uso de las buenas prácticas de la investigación para conservar la confidencialidad de los datos y el bienestar de los familiares haciendo uso exclusivo de los datos reflejados por el protocolo de autopsia y el análisis del espécimen patológico de arteria coronaria descendente anterior izquierda. Este protocolo de investigación fue sometido a análisis por el director del Instituto de Medicina Legal, Dr. José Miguel Fortín-Magaña y la directora del Instituto de Medicina Legal de Santa Tecla, Dra. Silvia Portillo.

Tipo de Estudio.

Es un estudio descriptivo observacional y prospectivo.

Población y muestra.

Estuvo conformada por la totalidad (universo; 39) de cadáveres de 15 a 70 años estudiados mediante de protocolo de autopsia por el Instituto de Medicina Legal de Santa Tecla, cuya causa de muerte atribuible constituya:

- a. Muerte violenta.
- b. Muerte accidental.

Unidad de Análisis.

- Cuerpos de los fallecidos para establecimiento de medidas morfométricas.
- Corazón extraído como espécimen para el estudio morfométrico e histopatológico de arteria coronaria descendente anterior izquierda.

Criterios de inclusión y exclusión.

a. Inclusión:

- a. Paciente fallecido entre 15 y 70 años.
- b. Causa de muerte accidental o violenta (sin daño directo a corazón).
- c. Fecha de fallecimiento entre el 19 de Septiembre de 2013 y 21 de Noviembre de 2013.

b. Exclusión:

- a. Edad menor a 15 años o mayor a 70 años.
- b. Muerte por causa cardíaca.
- c. Muerte súbita o natural.
- d. Muerte asociada al desenlace de una patología.
- e. Haber sufrido amputación de dos o más extremidades.
- f. Momento de autopsia superior a los 2 días post-mortem.

Operativización de variables.

Tabla Operacional de Variables.	
Variable.	Definición.
Aterosclerosis en Arteria Coronaria.	Se tomará como muestra 5 cms de la arteria coronaria descendente izquierda anterior y se medirá la presencia de aterosclerosis según la definición de la AHA, la cual fue descrita previamente en la página 7.
Sexo.	Sexo del paciente, Masculino o Femenino.
Edad.	Edad cronológica del paciente, se tomará como años cumplidos a la fecha de

	fallecimiento.
IMC.	<p>El peso resultará del cálculo de la fórmula desarrollada por el estudio SABE del Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual incluye las siguientes variables:</p> <p>Altura de rodilla en centímetros.</p> <p>Perímetro de pantorrilla en centímetros.</p> <p>Diámetro de cadera en centímetros.</p> <p>Diámetro de cintura en centímetros.</p> <p>Circunferencia del brazo en centímetros.*</p> <p>Luego se medirá la talla del fallecido en metros y se calculará el IMC con estos resultados.</p>
Peso del Corazón.	Se medirá el peso del corazón en gramos.
Índice Cintura Cadera.	Se medirá la Cintura del paciente (diámetro por debajo de la última costilla flotante) en centímetros y la cadera del paciente en su diámetro mas grande, también en centímetros, con lo cual se conseguirá el Índice Cintura-Cadera.

*Formula para cálculo de peso en hombres: $-80,01 + 0,67 (\text{Altura de rodilla}) + 0,46 (\text{Circunferencia del brazo}) + 0,60 (\text{Diámetro cintura}) + 0,38 (\text{Diámetro cadera}) + 0,53 (\text{Perímetro de pantorrilla}) - 0,17 (\text{Edad})$.

*Fórmula para cálculo de peso en mujeres: $-55,9 + 0,69 (\text{Altura de rodilla}) + 0,61 (\text{Circunferencia del brazo}) + 0,17 (\text{Diámetro cintura}) + 0,45 (\text{Diámetro cadera}) + 0,58 (\text{Perímetro de pantorrilla}) - 0,24 (\text{Edad})$.

Estas fórmulas han sido validadas por el estudio SABE realizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social en 2011, con esta ecuación se logró determinar con una exactitud de 1 kg el peso de los pacientes estudiados(18).

La graduación de aterosclerosis se hará en base a la clasificación de la AHA de aterosclerosis coronaria, se obtendrá una muestra de 5cm de la arteria coronaria descendente izquierda anterior, se fijarán en Formalina al 10% y se van a hacer cortes con parafina, los cuales posteriormente se hará la tinción con Hematoxilina y Eosina.

Prueba Piloto.

El establecimiento de la logística, autopsias y análisis histopatológico fue realizado con tres cadáveres previos y bajo la asesoría del personal médico-forense del Instituto de Medicina Legal de Santa Tecla y de un médico patólogo.

Limitaciones y sesgos.

Las limitaciones de este estudio son el tiempo de ejecución que se tuvo para la obtención de las muestras, la limitación económica para el análisis adecuado de las arterias coronarias y la restricción geográfica para la toma de las muestras. En cuanto a los sesgos se puede mencionar el desconocimiento del historial médico de los fallecidos, y también el desconocimiento de sus estilos de vida y sus perfiles metabólicos para el establecimiento de factores de riesgo.

Análisis estadístico.

Cada uno de los datos obtenidos fue vaciado en una matriz de Microsoft Excel y analizados posteriormente en el paquete estadístico Graph Pad Prism 6.0™. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de todas las variables para su reporte, adicionalmente para las variables cuantitativas continuas se realizó un test de normalidad de D'Agostino-Pearson. Las variables paramétricas serán analizadas mediante la T de Student para determinar grados de asociación, mientras que las no-paramétricas serán abordadas mediante el test de Mann-Whitney para el mismo objetivo. El establecimiento de relación de variables cualitativas descriptivas en tablas de contingencia se realizó mediante el Test exacto de Fisher.

Resultados.

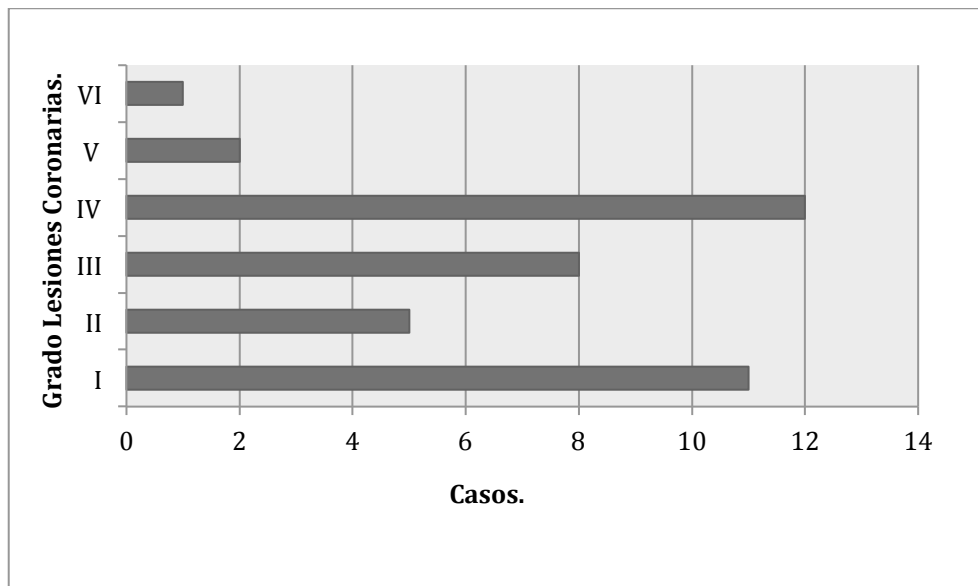
Un total de 39 autopsias fueron realizadas, la causa de muerte de la totalidad de la muestra fue incidental y no asociada a problemas cardiovasculares. De estas autopsias, el 94.8% (37 de 39) correspondieron al sexo masculino y el 5.2% (2 de 39) al sexo femenino, la composición etaria de la población tuvo una media de 33.1 años, con una edad mínima de 17 años y una máxima de 70 años. Las características demográficas y morfométricas se resumen en la tabla número 1.

Tabla 1. Hallazgos demográficos/morfométricos.

	Media	Máximo	Mínimo
Edad (años)	33.1	70	17
Altura (metros)	1.65	1.79	1.55
Peso (kg)	57.6	100.7	34.47
Peso de Corazón (g)	310.5	480	200
IMC	20.99	31.80	14.3
Índice Cintura Cadera	0.9	1.02	0.78

Cada espécimen o bloque para estudio histopatológico fue tomado de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, el posterior análisis reveló lesiones silentes en el 61.5% de la población (lesiones tipo I, II y III) mientras que las lesiones avanzadas fueron evidenciadas en el 38.3% de la población estudiada (lesiones tipo IV, V y VI).

Gráfico 1. Estadiaje Coronario Global.



El establecimiento de la relación entre el peso y el aparecimiento de la lesión coronaria por histopatología no mostró significancia estadística ni para la evaluación del peso según IMC ($p=0.1689$) ni para la estratificación de IMC según la OMS ($p=0.2777$) (tabla 2).

La tendencia observada en la gráfica 2 revela una mayor proporción de lesiones silentes en la clasificación de Bajo Peso y Peso Normal, mientras que la proporción de lesiones avanzadas fue mayor para los sujetos clasificados dentro de la categoría de Sobrepeso. Cabe anotar que dentro de toda la muestra obtenida solo se conto con el análisis de un solo paciente obeso, cuyo estado coronario no revelaba lesiones avanzadas (ver gráfico 2).

Gráfico 2. Lesión coronaria y peso.

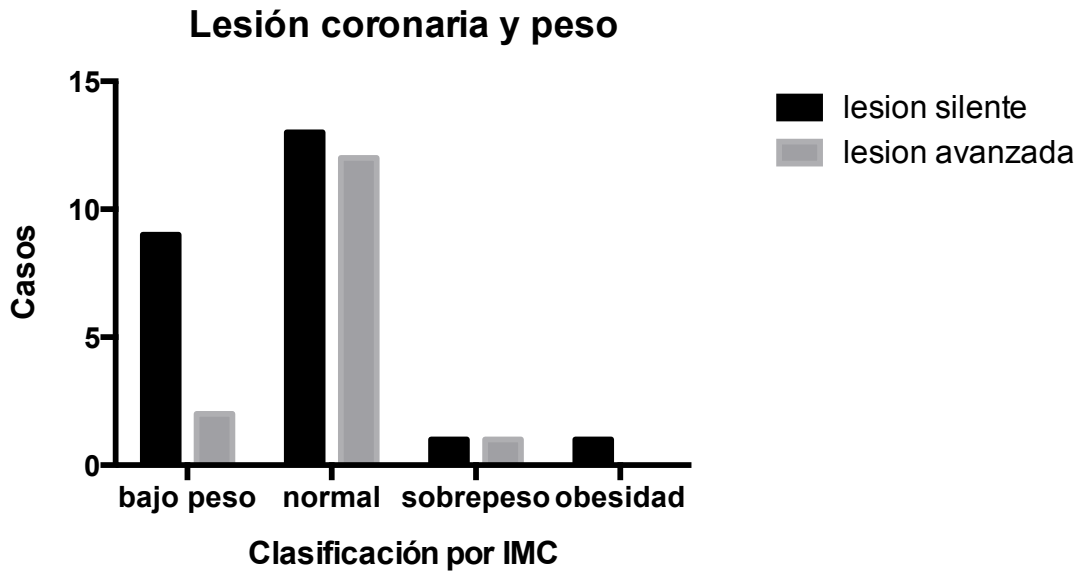


Tabla 2. Asociación entre las variables y lesiones coronarias.

Variable.	Test.	Valor p.
Edad	Mann-Whitney	0.7051
Edad (agrupada)	Fisher Test.	0.08172
Peso Corazón	T de Student	0.0192*
Peso (clasificación IMC)	Fisher Test.	0.2777
Peso (IMC)	T de Student	0.1689
Perímetro Pantorrilla	T de Student.	0.5286
Altura Rodilla	Mann-Whitney	0.3915
Altura	Mann-Whitney	0.1562
Índice Cintura-Cadera	T de Student.	0.0284*
Diámetro Cadera	T de Student	0.8089
Diámetro Cintura	Mann-Whitney	0.0895
Circunferencia Brazo	Mann-Whitney	0.8464

La asociación entre la edad y el apareamiento de las lesiones coronarias no tuvo significancia estadística, tanto para la edad asociada por grupos etarios ($p=0.08172$) ni por la edad catalogada cronológicamente ($p=0.7051$) (tabla 2).

Sin embargo, se logró constatar una tendencia distinta en la presencia de lesiones silentes y lesiones avanzadas con respecto a la edad. Se observó que en pacientes adolescentes y adultos jóvenes existe una mayor presencia de lesiones silentes, mientras que en pacientes adultos mayores hay una mayor presencia de lesiones avanzadas (ver gráfico 3).

Una asociación, estadísticamente significativa, para la población estudiada, resultó del análisis estadístico entre el peso del corazón y la presencia de lesiones coronarias ($p=0.0192$) y también entre el Índice Cintura-Cadera y la presencia de las mismas ($p=0.0284$) (tabla 2), observándose una relación directamente proporcional de asociación entre variables y presencia de lesiones avanzadas (ver gráfico 4 y 5).

Las variables restantes no mostraron asociación estadísticamente significativa con la presencia de lesiones coronarias (ver tabla 2).

Gráfico 3. Lesión coronaria y Edad (agrupada).

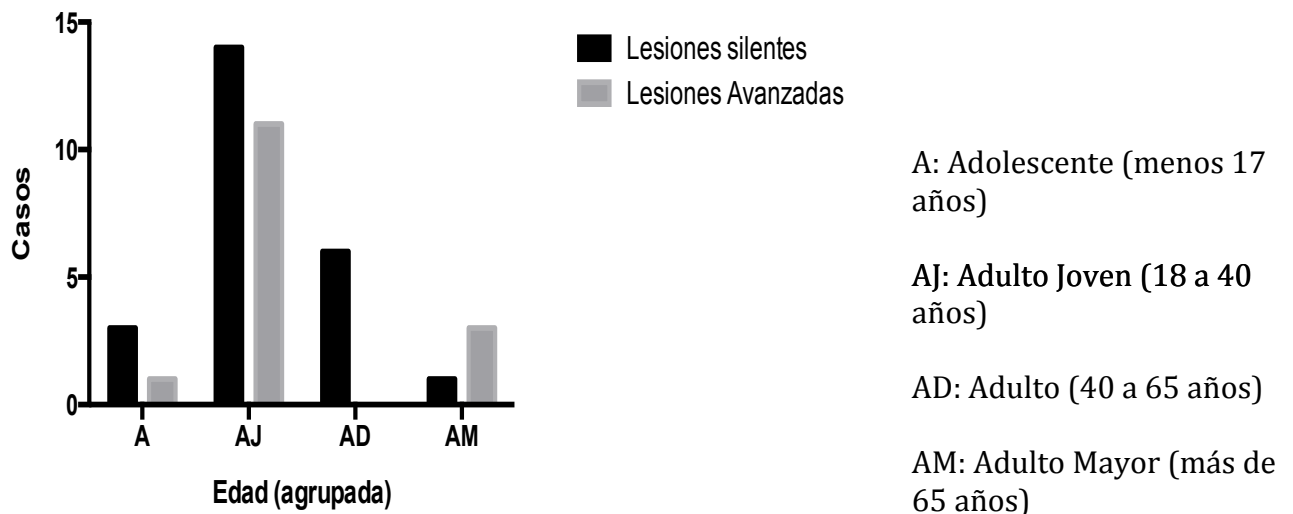


Gráfico 4. Lesiones coronarias y Peso de Corazón.

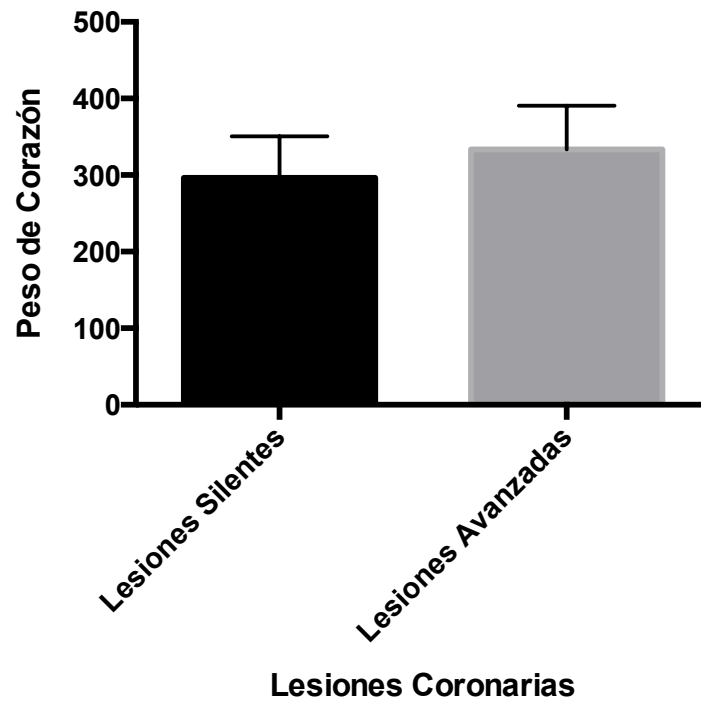
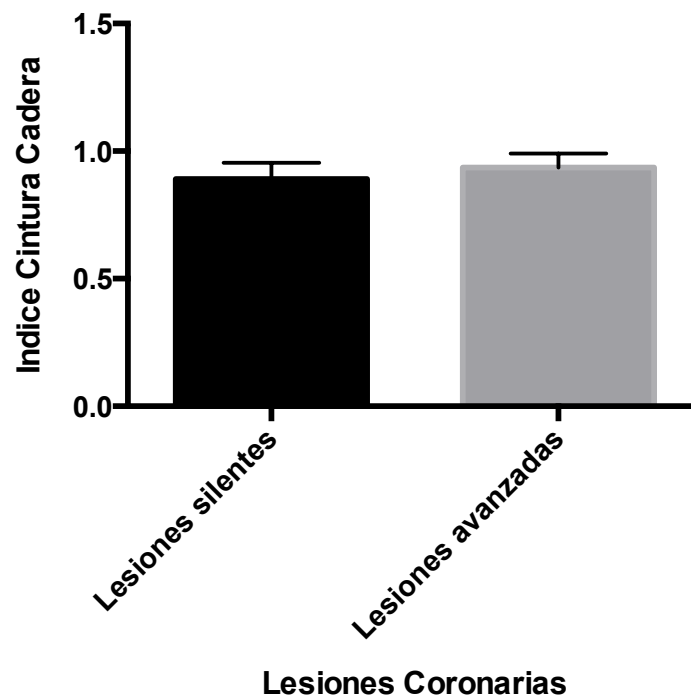
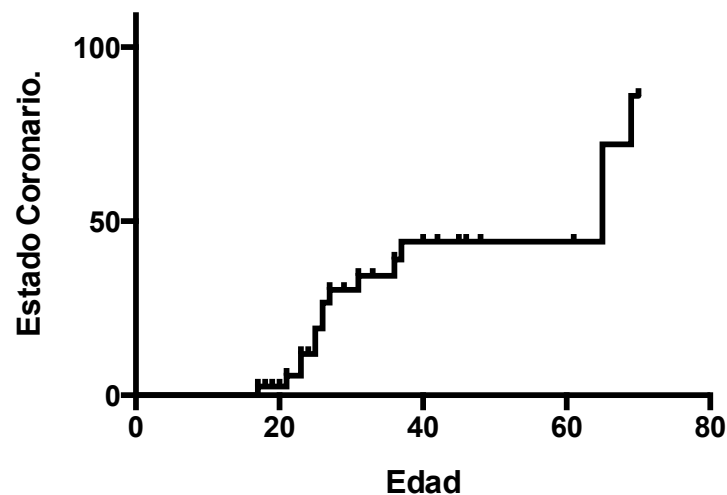


Gráfico 5. Lesiones coronarias e Índice Cintura-Cadera.



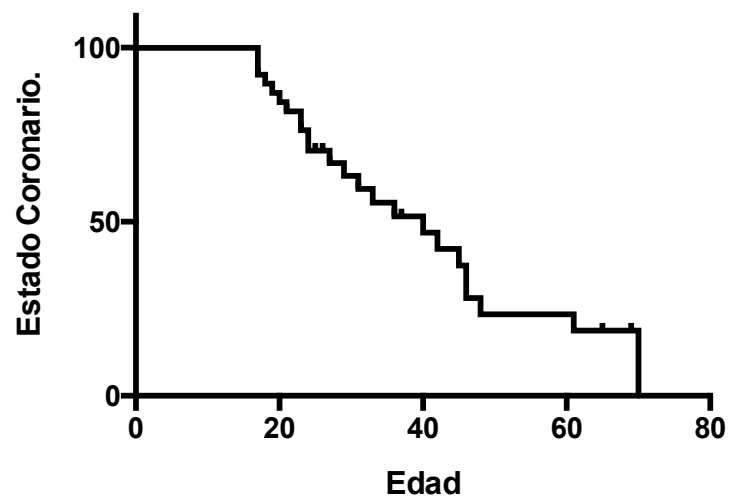
La curva de Kaplan Meier revela la aparición de lesiones avanzadas a partir de la adolescencia, sin embargo el riesgo de tener este tipo de lesión a los 20 años es mínimo (2.6%) guardando una relación directa con respecto a la edad, de esta manera se observa que el riesgo de aparecimiento de una lesión avanzada a los 40 años resulta en un 44.1%, y dicho porcentaje de riesgo se mantiene estable hasta los 65 años, donde sufre un aumento a 72% (ver gráfico 6).

Gráfico 6. Aparecimiento de lesión avanzada.



De la misma manera, la lesión silente se encuentra presente en el 92% de los casos a los 17 años, sin embargo esta va evolucionando continuamente hacia una lesión avanzada. Esto se traduce a un 46.8% de posibilidad de que exista únicamente lesiones silentes a los 40 años y a los 65 años de edad esta posibilidad disminuye a un 18.7% (ver gráfico 7).

Gráfico 7. Evolución de lesión silenciosa.



Discusión.

Las lesiones ateroscleróticas avanzadas (tipo IV, V y VI), al ocluir la luz de las arterias, son causantes de la enfermedad coronaria aguda, la cual es una de las mayores causas de muerte en el mundo. En El Salvador el 25% de las muertes son por causa cardiovascular, y la enfermedad cardiovascular hace que se pierdan de 10-19 años de vida laboral productiva por cada 1000 habitantes(2). A pesar de esas importantes cifras, no se cuentan con estudios previos de esta enfermedad en el país.

El desarrollo de lesiones ateroscleróticas silentes (tipo I, II y III) se desarrolla durante las primeras tres décadas de la vida(19), en Estados Unidos cerca de 14 millones de personas sufren de enfermedad coronaria aguda, la cual es causada en su mayoría por las lesiones avanzadas, y representan la 1er causa de muerte en este país(20). Un estudio centroamericano publicado realizado en Honduras en el año 2000 no encontró ningún tipo de lesión en las arterias coronarias de pacientes menores de 20 años(10), de forma contrastante en otro estudio realizado en el año 2011 en Brasil estudió 100 arterias coronarias de pacientes menores de 33 años, encontrando en el 95% de las muestras algún tipo de lesión (tipo I 48%, lesión tipo II 41%, mientras que 5% no presentaban ningún tipo de lesión)(12). Estos resultados no son del todo comparables con los resultados obtenidos donde 22 muestras pertenecieron a pacientes menores de 30 años, presentando todos algún tipo de lesiones coronarias. La lesión más común presentada en esta población fue la lesión tipo I (40.9%), siendo la lesión tipo IV la segunda más frecuente (36.3%). Cabe mencionar que se obtuvo una muestra de una paciente de 17 años en la cual se encontró una lesión tipo IV, hubo 5 muestras de pacientes menores de 20 años con lesión tipo I, Otro resultado interesante obtenido fue la lesión tipo V en este mismo grupo de pacientes, presente en un paciente de 26 años; hallazgos todos que contrastan con los estudios Hondureño y Brasileño y que alertan sobre la aparición precoz de lesiones avanzadas en la población Salvadoreña estudiada.

Las lesiones tipo III y IV inician su aparición hacia la tercera década de la vida, mientras que las lesiones tipo IV y V comienzan a aparecer a partir de la cuarta(19). En el estudio realizado en Honduras, se observó que los pacientes entre 41-50 años se encontró lesión en el 50% de los casos(10). Contrastando con un inicio precoz en este estudio (30% de posibilidad de tener una lesión avanzada a los 30 años, ver gráfico 6). En el estudio un total de 9 pacientes menores de 30 años presentaron lesiones tipo IV y V (representando el 40.9% de la población menor de 30 años). Mientras que en la población mayor de 30 años (17 pacientes en total) se observó que las lesiones más comunes son la tipo III (41.1%) y la tipo IV (23.5%). Es en esta población que se observó la única lesión tipo VI, en un paciente de 65 años; acorde a lo mencionado por la literatura, la mayor parte de lesiones III, IV, V y VI se encuentran en la población con más de 3 décadas de vida.

Este estudio no encontró asociación entre IMC o su clasificación y la presencia de lesiones en arterias coronarias. En Honduras si encontraron una asociación entre IMC y presencia de lesiones en arterias coronarias, siendo esta relación estadísticamente significativa para el grupo de IMC entre el rango de 24 a 31(10). Sin embargo otro estudio realizado en India, tampoco mostró asociación estadísticamente significativa entre IMC y severidad de las lesiones(11). Nuestra medición del peso fue realizada indirectamente, utilizando una ecuación validada por el estudio SABE del Instituto Mexicano del Seguro Social(18), ya que no se cuenta con una báscula forense en el Instituto de Medicina Legal de Santa Tecla. Sin embargo, esto nos permite obtener una medición mas exacta del peso del paciente, ya que al utilizar esta ecuación eliminamos la variabilidad que existe en el peso causados por el fallecimiento del paciente.

En un estudio realizado en Irán se encontró una relación entre el peso de corazón comparado con la altura del paciente y la presencia de lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias(17). Así mismo, un estudio finlandés también demostró una asociación entre peso de corazón y lesiones ateroscleróticas en

arterias coronarias(16). Nuestro estudio encontró una asociación estadísticamente significativa entre el peso del corazón y la presencia de lesiones coronarias, viéndose una mayor presencia de lesiones avanzadas a mayor peso del corazón.

En el estudio ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities Study) se encontró que el índice cintura-cadera estaba directamente relacionado con la presencia de enfermedad coronaria, desarrollándose esta en pacientes con mayor índice cintura-cadera(21). Nuestro estudio muestra también una asociación estadísticamente significativa entre el índice cintura-cadera y la presencia de lesiones en arterias coronarias. Viéndose una mayor presencia de lesiones avanzadas en pacientes con un índice cintura-cadera mayor.

Los resultados obtenidos son comparables con resultados obtenidos en estudios realizados alrededor del mundo. Sin embargo, se observó que hay un inicio prematuro de lesiones avanzadas en nuestra población, 36.3% de la población estudiada menor de 30 años obtuvo una presencia de lesión tipo IV. Estas son cifras alarmantes que hablan directamente del estilo de vida de nuestra población y de un mal control de factores de riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes de parte de nuestro sistema de salud.

Conclusiones.

Los resultados obtenidos han mostrado una tendencia alarmante en cuanto al apareamiento de lesiones avanzadas en arterias coronarias, ya que, a pesar de no ser estadísticamente significativa, se observó el apareamiento de lesiones avanzadas en pacientes menores de 30 años. 40.9% de la población menor de 30 años estudiada presentó lesión avanzada (tipo IV, V y VI). En la literatura se considera que las lesiones III y IV comienzan a aparecer después de la 3era década de la vida(19). Esto nos da una imagen del estilo de vida llevado por nuestra población, un estilo de vida sedentario y una dieta poco balanceada así como falta de control de factores de riesgo cardiovasculares en la población joven de nuestro país.

Otro resultado interesante es la falta de asociación entre el IMC y la presencia de lesiones coronarias; sin embargo, esto lo podemos ligar a la muestra obtenida, la cual se puede decir que es pequeña.

A pesar que la muestra es pequeña, se encontró una asociación entre el peso del corazón y la presencia de lesiones coronarias, y el índice de cintura-cadera y las lesiones coronarias. Esto nos puede servir como métodos indirectos para la predicción de aterosclerosis coronarias en un ambiente clínico, ya que el índice cintura-cadera es fácilmente medible tanto en las clínicas del primer nivel como en las distintas áreas del segundo y tercer nivel de atención. Así mismo el peso del corazón puede ser estimado a través del ecocardiograma. Esto puede ser útil al momento de elección del tratamiento para pacientes con riesgo cardiovascular, así como para control de factores de riesgo cardiovascular.

No se pudo realizar análisis estadístico entre el sexo y la presencia de lesiones coronarias en nuestra población, debido a que únicamente se obtuvieron 2 muestras de pacientes del sexo femenino (representando únicamente al 5.1% de la población estudiada).

Se realizó la medición del peso del corazón de los pacientes estudiados, dando un peso promedio de 310.5 gramos, lo cual es comparable con lo encontrado en la literatura (entre 280-320 gramos).

Recomendaciones.

En base a la población obtenida es difícil emitir recomendaciones, sin embargo resulta alarmante la proporción de lesiones avanzadas encontrados en esta pequeña muestra Salvadoreña por lo que se recomienda:

- Se reproduzca este estudio a nivel nacional para obtener una muestra más grande y más representativa de toda la población del país, esto también servirá para comprobar o refutar los datos encontrados en este estudio.
- Se propone es la ampliación de este estudio para medir variables serológicas post-mortem (HDL, LDL, colesterol total, fibrinógeno) y su respectiva comparación con la presencia de lesiones coronarias en nuestra población.

Bibliografía.

1. WHO | The Atlas of Heart Disease and Stroke [Internet]. WHO. [cited 2013 May 1]. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/
2. WHO. Global Health Observatory (GHO) El Salvador [Internet]. 2011 [cited 2013 Apr 2]. Available from: <http://www.who.int/countries/slv/en/>
3. KUMAR V, ABBAS, A, FAUSTO, N. Robbins Y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7ma ed. España: Elsevier Saunders; 2005. 521-530 p.
4. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1994 May;89(5):2462-78.
5. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17th ed. Mexico D.F.: McGraw Hill; 2009. 1501-1509 p.
6. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995 Sep 1;92(5):1355-74.
7. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17th ed. Mexico D.F.: McGraw Hill; 2009. 1514-1527 p.
8. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17th ed. Mexico D.F.: McGraw Hill; 2009. 1527-1532 p.
9. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 17th ed. Mexico D.F.: McGraw Hill; 2009. 1532-1544 p.
10. Hernández-Hernández EO, Cálix-Peratto E. Detección de Aterosclerosis en Autopsias. [cited 2013 Apr 2]; Available from: <http://65.182.2.242/RMH/pdf/2000/pdf/Vol68-1-2000.pdf#page=3>
11. Rastogi P, Pinto DS, Pai MR, Kanchan T. An autopsy study of coronary atherosclerosis and its relation to anthropometric measurements/indices of

overweight and obesity in men. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2012;19(1):12–7.

12. Modelli ME, Cherulli AS, Gandolfi L, Pratesi R. Atherosclerosis in young Brazilians suffering violent deaths: a pathological study. *BMC Res Notes*. 2011;4:531.
13. ROBERTS JR JC, Moses C, WILKINS RH. Autopsy studies in atherosclerosis: I. Distribution and severity of atherosclerosis in patients dying without morphologic evidence of atherosclerotic catastrophe. *Circulation*. 1959;20(4):511–9.
14. Golshahi J, Rajabi P, Golshahi F. Frequency of atherosclerotic lesions in coronary arteries of autopsy specimens in Isfahan forensic medicine center. *Journal of Research in Medical Sciences*. 2005;10(1):16–9.
15. Kortelainen M-L, Särkioja T. Coronary atherosclerosis associated with body structure and obesity in 599 women aged between 15 and 50 years. *International journal of obesity*. 1999;23(8):838–44.
16. Kortelainen ML, Särkioja T. Coronary atherosclerosis and myocardial hypertrophy in relation to body fat distribution in healthy women: an autopsy study on 33 violent deaths. *International journal of obesity*. 1997;21(1):43–9.
17. Nezarat N, Sadeghi M, Rabiei K, Moghadam NA, Setareh M, Ezadinezhad M, et al. The effects of body fat distribution on coronary and carotid atherosclerosis: an autopsy study. *Journal of Research in Medical Sciences* [Internet]. 2012 [cited 2013 Mar 2];17(4). Available from: <http://journals.mui.ac.ir/jrms/article/viewFile/7462/3247>
18. Díaz de León González E, Tamez Pérez HE, Gutiérrez Hermosillo H. Estimación del peso en adultos mayores a partir de medidas antropométricas del Estudio SABE. *Nutrición Hospitalaria*. 2011;26(5):1067–72.
19. Gutstein DE, Fuster V. Pathophysiology and clinical significance of atherosclerotic plaque rupture. *Cardiovasc Res*. 1999 Feb 1;41(2):323–33.
20. Coronary Artery Atherosclerosis. 2013 Dec 23 [cited 2014 Jan 7]; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/153647-overview>
21. Folsom AR, Stevens J, Schreiner PJ, McGovern PG. Body Mass Index, Waist/Hip Ratio, and Coronary Heart Disease Incidence in African Americans and Whites. *Am J Epidemiol*. 1998 Dec 15;148(12):1187–94.

Anexo 1.

CORTE SUPREMA DE JUSTICIA INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL "DR. ROBERTO MASFERRER"

EL SALVADOR, C.A.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA

N° _____

Autoridad que ordena la autopsia: _____

Nombre del que autoriza: _____

Lugar de la escena: _____

Nombre de la víctima: _____

Edad: _____ años. Sexo: _____.

Fecha y hora del pronunciamiento de la muerte: _____

Fecha y hora de la autopsia: _____

Nombre del médico forense responsable: _____

Nombre del asistente de sala de autopsia: _____

FOTOGRAFÍAS EN SALA DE AUTOPSIA

Color: N° _____ Blanco y negro: N° _____

RADIOGRAFÍAS

Cráneo: N° _____ Tórax: N° _____ Abdomen: N° _____

Miembros superiores: N° _____ Miembros inferiores: N° _____

Lectura: _____

CARACTERÍSTICAS EXTERNAS INDIVIDUALES

Sexo: _____ Edad: _____ años. Edad aparente: _____ años.

☐ Adolescencia ☐ Joven ☐ Adulto ☐ Madurez ☐ Vejez

Desarrollo óseo y muscular: ☐ Regular ☐ Bueno ☐ Malo

Estado nutricional: ☐ Bueno ☐ Regular ☐ Deficiente

Talla: _____ mts.

Cabello: ☐ Negro ☐ Castaño ☐ Cano ☐ Entrecano ☐ Rubio ☐ Artificial

CÓD. 5.4.19

9895-M Publicaciones-CSJ

Ojos: ☐ Café ☐ Negros ☐ Castaño ☐ Claros ☐ Azules ☐ Verdes ☐ Grises

Cejas: ☐ Rectas ☐ Arqueadas ☐ Pobladas ☐ Depiladas

Pestañas: ☐ Presentes ☐ Ausentes

Orejas: ☐ Grandes ☐ Medianas ☐ Pequeñas

Lóbulos: ☐ Adheridos ☐ Separados

Nariz: ☐ Pequeña ☐ Mediana ☐ Grande

Labios: ☐ Gruesos ☐ Medianos ☐ Delgados

Bigote: ☐ Sí ☐ No ☐ Recortado ☐ Afeitado ☐ Largo ☐ Barba afeitada de ____ días

Constitución física: ☐ Obeso ☐ Delgado ☐ Eutrófico

Color de piel: ☐ Blanco ☐ Negro ☐ Trigueño ☐ Amarillo

Mamas: _____

Estado de dentadura: ☐ Bueno ☐ Malo ☐ Regular ☐ Completo ☐ Incompleto

Ausencia de piezas dentarias y obturaciones:

Arcada superior derecha: _____

Arcada superior izquierda: _____

Arcada inferior derecha: _____

Arcada inferior izquierda: _____

Prótesis dentarias: ☐ Sí ☐ No ☐ Fijas ☐ Móviles ☐ Parciales ☐ Completas

☐ Arcada Sup. Dcha. ☐ Arcada Sup. Izq. ☐ Arcada Inf. Dcha. ☐ Arcada Inf. Izq.

Ficha dental: ☐ Sí ☐ No N° de la ficha dental: _____

Por los datos anteriores la edad media está comprendida entre los _____ y _____ años.

Observación de señas particulares NO traumáticas incluyendo tatuajes decorativos y su distribución anatómica:

Señales traumáticas antiguas y su distribución anatómica:

Deformidades físicas: ☐ Sí ☐ No

Descripción: _____

Descripción de los genitales externos:

Año: _____

DESCRIPCIÓN DE LAS ROPAS: (Manchas, perforaciones, rupturas, talla, color, marca y estado de limpieza)

ESTADO DE PUTREFACCIÓN: ☐ Sí ☐ No

Características del estado de putrefacción.

Manchas verdosas: ☐ Localización en abdomen ☐ Generalizadas

Red venosa de la putrefacción: ☐ Sí ☐ No Especifique: _____

Salida de líquido seroso, serosanguíneo de la putrefacción: ☐ Nariz ☐ Oídos ☐ Boca

Presencia de flíctemas: ☐ Sí ☐ No Distribución: _____

Enfisema tisular: ☐ Sí ☐ No Distribución: _____

Adipocira: ☐ Sí ☐ No

Momificación: ☐ Sí ☐ No

Descripción anatómica: _____

Rigidez cadavérica: ☐ Presente ☐ Ausente Distribución anatómica:_____

Alteraciones oculares postmortem: Atonicidad del globo ocular: ☐ Sí ☐ No

Tanatocronodiagnóstico: _____

Ausente ☐ Presente ☐ Distribución anatomotopográfica:_____Ausente ☐ Presente ☐ Distribución anatomotopográfica:_____

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page.

LESIONES QUIRÚRGICAS

DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA INTERNA

Peso de órganos:

Encéfalo: _____ grs. Corazón: _____ grs. Tráquea: _____ cms. Pulmón Dcho.: _____ grs.
 Pulmón Izq.: _____ grs. Bazo: _____ grs. Hígado: _____ grs. Páncreas: _____ grs.
 Tiroides: _____ grs. Contenido gástrico: _____ c.c. Riñón Dcho.: _____ grs. Riñón
 Izq.: _____ grs. Suprarrenal Dcha.: _____ grs. Suprarrenal Izq.: _____ grs. Paratiroides:
 _____ grs. Timo: _____ grs. Hipófisis: _____ grs. Apéndice cecal: _____ cms. Testículo
 Dcho.: _____ grs. Testículo Izq.: _____ grs. Próstata: _____ grs. Ovario Dcho.: _____ grs.
 Ovario Izq.: _____ grs. Utero: Longitud: _____ cms. Fondo: _____ cms. Cuello: _____ cms.
 Miometrio: con espesor de: _____ cms. Endometrio con espesor de: _____ cms. Trompa
 derecha: _____ cms. Trompa Izq.: _____ cms. Placenta: Peso: _____ grs. Diámetro: _____ cms.
 Incompleta ☐ Completa ☐ N° de cotiledones: _____. Infartos ☐ Calcificaciones ☐
 Cordón umbilical mide: _____ cms. N° de venas: _____. N° de arterias: _____. Feto:
 Talla: _____ cms. Peso: _____ grs. Perímetro cefálico: _____ cms. Perímetro torácico:
 _____ cms. Perímetro abdominal: _____ cms.

CABEZA:

Cuero cabelludo: _____

Aponeurosis epicraneana: _____

Huesos craneanos: _____

Meninges: _____

Masa encefálica: _____

CARA:Globos oculares: Íntegros Sí ☐ No ☐ Conjuntivas: Blancas ☐ Cianóticas ☐Hemorrágicas ☐ Córneas: Íntegras: Sí ☐ No ☐ Tipo de lesión: _____

Mucosa labial: _____

Mucosa bucal: _____

Lengua: _____

CUELLO:

Faringe: _____

Esófago: _____

Laringe: _____

Hueso hioides: _____

TÓRAX:

Tráquea: _____

Bronquios: _____

Mediastino: _____

Cavidad pleural Dcha. (Vacía-contenido): _____

Cavidad pleural Izq. (vacía-contenido): _____

Pleura Dcha.: Adherencias: Sí ☐ No ☐ Totales ☐ Parciales ☐ Anteriores ☐Posteriores ☐

Pleura Izq.: Adherencias: Sí ☐ No ☐ Totales ☐ Parciales ☐ Anteriores ☐

Posteriores ☐

Pulmón derecho: _____

Pulmón izquierdo: _____

Corazón: Pericardio: _____

Cavidad pericárdica: _____ c.c. Características: _____

Epicardio: _____

Endocardio: _____

Válvula mitral: _____ cms. Sana ☐ Engrosada ☐ Características: _____

Válvula tricúspide: _____ cms. Sana ☐ Engrosada ☐ Características: _____

Válvula aórtica: _____ cms. Sana ☐ Engrosada ☐ Características: _____

Válvula pulmonar: _____ cms. Sana ☐ Engrosada ☐ Características: _____

Cámaras cardíacas: _____

Miocardio: Espesor: Ventrículo Izq.: _____ cms. Ventrículo Dcho.: _____ cms.

Características: _____

Aorta: _____

Ostium coronarios: _____

Coronaria derecha: Permeable ☐ Obstruida ☐ Porcentaje: _____.

Coronaria izquierda: Permeable ☐ Obstruida ☐ Porcentaje: _____.

Malformaciones congénitas: _____

ABDOMEN:

Espesor del pániculo adiposo: _____ cms.

Cavidad abdominal: _____

Diafragma: _____

Estómago: Vacío ☐ Contenido: _____ c.c. Características: _____

Mucosa: Sana ☐ Ulcerada ☐ Atrófica ☐ Hipertrófica ☐ Hemorrágica ☐

Hiperémica ☐ Tumefacta ☐ Putrefacta ☐

Duodeno: _____

Intestino delgado: _____

Intestino grueso: _____

Apéndice cecal: _____

Recto: _____

Hígado: _____

Vías biliares: _____

Vesícula biliar: _____

Páncreas: _____

Peritoneo: _____

Riñón derecho: _____

Riñón izquierdo: _____

Pelvis renal: _____

Uréteres: _____

Vejiga: Vacía ☐ Contiene: _____ c.c. Orina clara ☐ Orina con sangre ☐

Próstata consistencia: _____ Aumentada de tamaño: Sí ☐ No ☐

PELVIS:

Órganos genitales:

Utero: _____

Ovario Dcho.: _____

Ovario Izq.: _____

Trompa Dcha.: _____

Trompa Izq.: _____

Vagina: _____

Himen: _____

Vulva: _____

Testículos: _____

Pene: _____

Periné y esfínter anal: _____

Sistema endócrino: _____

SISTEMA LINFOHEMATOPOYÉTICO:

Bazo: _____

Médula ósea: _____

Ganglios linfáticos: Mediastino ☐ Mesenterio ☐ Cervicales ☐ Inguinales ☐**SISTEMA MOTOR:**

Huesos y músculos: _____

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO:

Médula espinal: _____

Nervios periféricos: _____

DOCIMACIAS:

Hidrostáticas: _____

Hemáticas: _____

ESTUDIO TOXICOLÓGICO: _____

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO:

OTROS EXÁMENES: _____

LISTA DE DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS

CAUSA DE MUERTE:

1. _____

2. _____

3. _____

RESUMEN.